

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

THESE

N° 998

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ROLLAND Pierrette

née le 30/5/1930 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le 14 Novembre 1956

L'AVENIR DES OPERES DE L'ESTOMAC

=====

Président : Monsieur le Professeur DE GENNES

Editions A.G.E.M.P.

Nom du Candidat : ROLLAND

Prénom : Pierrette

Date de soutenance : 14 Novembre 1956

N° d'ordre :

1

ROLLAND Pierrette -
L'avenir des opérés de
l'estomac -
Thèse Med. Paris 1956
N°
Dact. in 4° - 32 pages
Editions A.G.E.M.P. 1957

2

ROLLAND Pierrette -
L'avenir des opérés de
l'estomac -
Thèse Med. Paris 1956
N°
Dact. in-4° - 32 pages
Editions A.G.E.M.P. 1957

3

ROLLAND Pierrette -
L'avenir des opérés de
l'estomac -
Thèse Med. Paris 1956
N°
Dact. in 4° - 32 Pages
Editions A.G.E.M.P. 1957

4

ROLLAND Pierrette -
L'avenir des opérés de
l'estomac -
Thèse Med. Paris 1956
N°
Dact. in-4° - 32 Pages
Editions A.G.E.M.P. 1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N°

T H E S E

pour

L E D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

ROLLAND Pierrette

née le 30/5/1930 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le 14 Novembre 1956

L'AVENIR DES OPERES DE L'ESTOMAC

=====

Président : Monsieur le Professeur DE GENNES

Editions A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153722_0025

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BERNARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEFLER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut*).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (G.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
	{ Hôtel Dieu BROCCQ (P.)
Cliniques	{ Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales	{ Salpêtrière N...
	{ Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MCUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNK-BRENTANO (P.)
	{ Hôtel Dieu N...
Cliniques	{ Bichat N...
Médicales	{ Cochin MOREAU (R.)
	{ Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale prophéutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
	{ Tarnier LANTUEJOUL (P.)
Cliniques	{ Baudelocque E...
Obstétricales	{ Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LELLAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIRGUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (H.)
Médecine légale	PIEDIELLEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	CAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIEFY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., BUSSET (R.), GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTOPI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLETIERE (F.)
Dermato-syphiliographie	DUFERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (E.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAUTHIER (E.) HADENAGE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (E.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (E.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (P.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N...
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOPART (A.), LANOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), FERRAULT (I.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N...
Pédiatrie	JOSEPH (P.), N..., N...
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mell J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOUBNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	N...
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	N...
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Pme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	ANELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p, PATEL (J.), ROUX (H.); KUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	EROUET (G.), N..., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), HAYER (H.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENAUD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)
Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Miles DU AITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MES SOEURS

A TOUTE MA FAMILLE

A Monsieur le Professeur DE GENNES

- Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital BROUSSAIS
- Médecin des Hôpitaux
- Commandeur de la Légion d'Honneur

qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de ma profonde gratitude.

A V A N T - P R O P O S

Malgré les incontestables progrès réalisés depuis dix ans, tant dans le domaine de l'anesthésie pour les grands actes chirurgicaux que dans celui de la lutte contre les suites opératoires, la gastrectomie reste une intervention importante par le choc qu'elle comporte et par les troubles de dénutrition qui résultent de la suppression d'une portion importante de l'estomac et de sa muqueuse.

En outre, des hémorragies tardives ne sont pas exceptionnelles, et des séquelles de cause et de gravité très variables peuvent également s'observer, qui peuvent aller des troubles digestifs banals jusqu'à de véritables infirmités définitives ou à un syndrome de carence devant lesquels on reste impuissant.

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail les cas les plus typiques de ces complications éloignées de la chirurgie de l'estomac.

I

APERÇU GÉNÉRAL SUR LES SÉQUELLES DE GASTRECTOMIE

On doit réunir sous le terme assez vague de "séquelles", tous les troubles importants présentés par des sujets ayant subi une gastrectomie subtotale pour ulcère gastro-duodénal.

Or, la gastrectomie est devenue, depuis vingt-cinq ans, sensiblement plus fréquente que jadis. La sécurité opératoire que procurent les techniques modernes d'anesthésie, d'hémostase et de prévention du choc opératoire, ont conduit la jeune génération médico-chirurgicale à plus d'audace dans la décision d'une indication opératoire.

Et pourtant, malgré les techniques les plus minutieuses, des auteurs comme WORMANT estiment à 20 pour cent le pourcentage des troubles post-opératoires assez sérieux pour entraîner une invalidité partielle ou totale, provisoire ou durable.

Aussi, l'on tend à s'accorder sur le principe qui consiste à considérer que, à part l'indication formelle d'urgence telle qu'une hémorragie, une dégénérescence cancéreuse probable, des conditions individuelles particulières, on ne doit opérer qu'après la certitude de l'échec d'un traitement médical bien conduit et prolongé pendant au moins six mois.

Ne citant que pour mémoire les complications immédiates telles que l'occlusion intestinale, ou très précoces telles que les dilatations aiguës de l'estomac et les ulcères peptiques, nous étudierons les complications à distance, qu'on peut grouper dans l'une des catégories suivantes :

- Symptômes post-prandiaux précoces et tardifs
- Amaigrissement et troubles du métabolisme
- Anémies post-gastrectomiques
- Sténoses et périgastrites
- et quelques formes plus rares que nous résumerons.

A - SYMPTOMES POST-PRANDIAUX. -

1.- Troubles précoces :

Les anglo-saxons décrivent sous le titre de "dumping-syndrom", et chez nous on a appelé "syndrome du petit estomac", un tableau clinique qui comporte toute une gamme assez mal définie de manifestations précoces ou tardives par rapport à l'ingestion alimentaire.

Les troubles qui surviennent très précocement après le repas (15 % des opérés) sont souvent passagers et guérissent spontanément chez certains opérés, alors que, chez d'autres, ils persistent indéfiniment. Ils surviennent dès la première bouchée, ou moins d'un quart d'heure après le début du repas, et durent une heure ou davantage.

Le petit déjeuner du matin est le plus mal toléré, et les hydrates de carbone sont les aliments les moins bien tolérés.

Le symptôme principal est la nausée, avec ou sans vomissement ; elle s'accompagne d'une sensation pénible de plénitude épigastrique, de renvois, de crampes, et parfois de diarrhée. La douleur est légère ou absente, mais la crise est suivie d'une sensation de faiblesse, de vertiges ou de bouffées de chaleur avec sueurs, céphalée et palpitations, comme s'il s'agissait d'une crise d'hypoglycémie. Or, ces symptômes ne peuvent être attribués à l'hypoglycémie, qui ne survient que quelques heures après le repas.

Plus vraisemblable est le facteur mécanique : par suite de la réduction de capacité du moignon gastrique, il se produit une distension compensatrice qui accélère l'évacuation gastrique. La distension brusque du jéjunum supérieur provoque des nausées, des borborygmes, de la diarrhée, et une sensation très pénible d'asthénie et de vertiges.

On discute pour savoir si cette rapidité d'évacuation de l'estomac est en rapport avec la dimension de l'anastomose gastro-intestinale, ou un trouble réflexe.

Aussi, certains chirurgiens conseillent de diminuer les dimensions du calibre de la bouche gastro-jéjunale, comme le pratique HOFFMEISTER.

Ces troubles post-prandiaux ont été reproduits expérimentalement par la dilatation jéjunale de l'anse afférente au ballon, ou encore par l'ingestion directe d'aliments par sonde dans le jéjunum. Ces expériences concluent que l'intensité du syndrome est commandée surtout par le volume de l'apport alimentaire, alors qu'il s'atténue si l'on utilise des repas légers et plus fréquents. Si bien que la technique des repas légers mais plus fréquents est adoptée avec satisfaction par beaucoup de ces opérés.

Il semble que ce soit la stimulation mécanique des fibres sympathiques par la distension jéjunale qui, entraînant une hypersécrétion adrénalinique, provoque les troubles, surtout ceux à type de "malaises", et l'infiltration splanchnique vingt minutes avant les repas a effectivement donné de bons résultats.

Un autre facteur mécanique existe certainement.

Il est rare mais facile à constater : c'est la distension de l'anse afférente avec stase décrite par ADLESBERG.

Des phénomènes biochimiques ont été également mis en cause. Il semble pourtant qu'on puisse éliminer le mécanisme du choc hyperglycémique invoqué par GLAESSNER, car on n'a jamais rencontré, en clinique humaine, de faits confirmant cette hypothèse. IRVINE, au contraire, a observé que les troubles se produisent longtemps avant que la courbe d'hyperglycémie atteigne son maximum. Cette observation a été confirmée depuis par de nombreux cliniciens, tels que SCHWARTZ et REINGOLD.

Il n'en reste pas moins qu'il existe des malades qui accusent bien des troubles post-prandiaux plus ou moins précoces, surtout après ingestion d'aliments sucrés, et il a été constaté que l'injection, par une sonde jéjunale, de substances sucrées, provoque des troubles identiques. On les observe parfois aussi à la suite d'ingestion de sulfate de soude, de sulfate de magnésie, ou d'hydrolysats de protéine. On attribue ces phénomènes à une irritation sympathique par l'œdème jéjunal d'origine osmotique.

Ceci, d'ailleurs, n'explique pas pourquoi certains opérés d'estomac présentent des troubles post-prandiaux, alors que d'autres opérés dans les mêmes conditions n'en présentent pas, alors que les consta-

tations radiologiques n'expliquent, elles non plus, leur présence, ni leur absence.

Si la gastro-jéjunite, conclut WOLMANT, peut être un facteur favorisant, il faut considérer avant tout le déséquilibre neuro-végétatif et les troubles psychosomatiques comme responsables, ce qui tendrait à indiquer qu'il faut être très réservé dans l'indication opératoire lorsqu'on se trouve en présence de tels troubles lors des examens préparatoires.

Quant à la thérapeutique de ces troubles, sur laquelle nous reviendrons, elle comporte :

- Les petits repas fractionnés, fréquents et peu volumineux, riches en protéides et en lipides, mais pauvres en hydrocarbures, en particulier chez les malades qui ont généralement eux-mêmes constaté l'influence néfaste des hydrates de carbone.

- Position couchée pendant au moins une heure après le repas.

- Absorption d'atropine avant le repas. Mais cette méthode est contestée par des auteurs tels que ADLESBERG approuvée au contraire par MECHELLES, qui préfère la belladone associée au gardénal, ou encore l'éphédrine. Cette contradiction vient sans doute des différences pour chaque malade des conditions psycho-somatiques ou vagotoniques.

La vagotomie est une grosse intervention en comparaison des résultats incertains obtenus, et l'infiltration splanchnique tentée par IRVINE ne lui a donné que des résultats provisoires.

CUSTER, pour retarder l'évacuation gastrique, conseille l'acide chlorhydrique dilué (dix gouttes avant le repas) ou les lipides (crème ou huile d'olives). Dans ces conditions, l'évacuation se produirait une heure après le repas, alors que, sans traitement, elle survient en un quart d'heure.

La psychothérapie semble à conseiller, car, dans presque tous les cas, les réactions psycho-somatiques de tels malades sont incontestables.

2.- Troubles post-prandiaux tardifs :

Ces troubles sont beaucoup moins fréquents que les précédents.

Ils consistent en malaises du type hypoglycémique, pouvant aboutir à la chute sans perte de connaissance. Ils sont effectivement liés à une hypoglycémie.

Ils ne surviennent que plusieurs mois, parfois plusieurs années après la gastrectomie. Ils apparaissent deux ou trois heures après le repas, assez irrégulièrement d'ailleurs.

Le malade accuse les signes classiques de l'hypoglycémie : céphalée, vertiges, brouillard devant les yeux, sensation de perte de connaissance, tremblement, sueurs, palpitations. Tous ces symptômes sont améliorés par le décubitus et par l'ingestion de pain, de sucre, contrairement aux troubles post-prandiaux précoces aggravés en général par une nouvelle ingestion alimentaire.

Les épreuves biologiques : glycémie à jeun, hypoglycémie provoquée, épreuve glucose-insuline, sensibilité à l'insuline, et, surtout, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ont permis de rapporter ces troubles avec certitude à l'hypoglycémie.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée se traduit par une flèche hyperglycémique accentuée, à 2 gr. ou parfois près de 3 gr., avec maximum une demi-heure environ après l'ingestion, accompagnée ou non de glycosurie. A cette flèche succède une chute assez rapide vers l'hypoglycémie, qui atteint son minimum, soit 0 gr. 50 à 0 gr. 80, deux heures après l'ingestion, s'accompagnant des signes ci-dessus décrits, qui revêtent alors une intensité inusitée.

Mais l'intensité des manifestations cliniques observées est plus fonction de l'importance et de la gravité de la chute de la glycémie que du chiffre minimum atteint, les troubles pouvant être importants malgré une glycémie ne descendant pas au-dessous de 0,90, mais succédant rapidement à une hyperglycémie importante.

Ces troubles se produisent uniquement après ingestion de glucose, par injection intra-veineuse de solution glucosée, on n'obtient aucun trouble de la courbe d'hyperglycémie, ni aucun malaise.

HARVIER attribue ces malaises à un trouble sécrétoire du pancréas, soit par pancréatite consécutive à l'opération, soit par trouble neuro-hormonal

à prédominance vagale antérieure ou secondaire à l'intervention. On s'est allé jusqu'à conseiller comme traitement préventif de ces troubles la section du pneumogastrique au cours de la gastrectomie.

Tout ceci est d'autant plus vraisemblable que, parfois, on observe des syndromes identiques chez des ulcéreux gastriques non opérés.

Le traitement consiste en repas pauvres en hydrates de carbone, et dans la position couchée après le repas.

Au besoin, l'ingestion d'un peu de sucre corrigera rapidement ces troubles.

- - -

B - LA DENUTRITION ET LES TROUBLES DU METABOLISME.

On constate souvent une perte de poids chez les gastrectomisés.

SANTY la relate dans 50 % des cas.

Ils ne parviennent pas à retrouver le poids qu'ils avaient avant l'intervention, et ceci malgré l'absence de troubles du type "dumping-syndrom" et l'observation d'une alimentation voisine de la normale, quitte à fractionner les repas et à les faire plus fréquents.

Il s'agit d'ailleurs, le plus souvent, d'une lenteur de reprise de poids, échelonnée sur des années.

Parfois, cet amaigrissement s'explique par une diarrhée persistante, d'autre fois, on ne trouve aucune cause apparente.

On a invoqué, parmi les facteurs probables :

- Le manque de capacité gastrique, qui se manifeste chez certains malades, réduisant volontairement par trop leurs repas.

- L'insuffisance de digestion par suppression de la phase chimique de la sécrétion gastrique et diminution de la sécrétion pancréatique.

SANTY insiste sur la fréquence de l'hypochlorhydrie

chez les gastrectomisés, et même de l'achlorhydrie complète.

Or, la pepsine, dont la sécrétion est également diminuée, n'agissant qu'en milieu acide, la digestion peptique est elle-même très diminuée. Le déficit semble cependant facilement compensé par la trypsine ou par l'érepsine intestinales, et la digestion des protides semble, au total, peu perturbée.

On a également pensé que les sécrétions duodéno-pancréatiques qui se font sous l'influence du chyme acide dans le duodénum sont également perturbées. Mais ce processus est en tous cas inconstant, puisque, dans de nombreux cas, on constate, au total, une digestion normale des graisses, des acides gras.

Il est probable que des produits de fermentation agissent comme éléments compensateurs, ou bien qu'il existe, comme le croit SANTY, un réflexe sécrétoire à point de départ jéjunal, suppléant à la disparition du réflexe duodénal.

Les cas où les selles sont graisseuses sont relativement rares et les hémococonies, dosées après repas d'épreuve, sont moins abondantes que normalement.

Quelle que soit la pathogénie, il est indiqué de fractionner les repas en les composant d'éléments énergétiques et en réduisant, en général, les hydrates de carbone qui favorisent les fermentations. Une bonne hygiène buccale et dentaire s'impose, naturellement.

Diarrhée :

La pénétration dans le colon d'aliments incomplètement digérés explique la relative fréquence de la diarrhée.

De plus, la pénurie d'acide chlorhydrique antiseptique favorise la pullulation des colibacilles dans le suc gastrique et dans le suc jéjunal. Cette pullulation se continue dans le grêle et dans le colon, et peut entraîner une diarrhée irritante par achlorhydrie dans laquelle on obtient une amélioration très nette par l'administration d'acide chlorhydrique.

C - ASTHENIE POST-GASTRECTOMIQUE.-

Les anémies sont fréquentes, généralement hypo-chromes ou normochromes, mais rarement graves : environ

- 15 % d'anémies simples et

- 2 % d'anémies de Biermer,

selon une étude d'APPELMANN.

Le mécanisme de ces anémies est discuté : défaut d'absorption des vitamines B et C ? privation de la substance anti-anémique de Castle ?

Ces hypothèses sont vraisemblables, puisque l'on obtient des résultats variables, mais appréciables, en administrant à ces malades des extraits anti-anémiques gastro-hépatiques, du fer, du cuivre et de la vitamine C.

- - -

D - AUTRES SEQUELLES MOINS FREQUENTES.-

Signalons, comme autres complications de la gastrectomie assez souvent relevées :

- La gastro-jéjunite et la stomite, qui s'annoncent par une sensation douloureuse, parfois très vive, et qui, d'ailleurs, sont parfois dues à des troubles antérieurs à une gastrectomie inutile, ou encore à une appendicite ou à une cholécystite.

La radiographie peut souvent identifier des lésions de gastro-jéjunite dont le maximum se situe autour de la bouche anastomotique, mais qui peuvent diffuser sur toute la surface gastrique, sans que l'on note d'image d'ulcus peptique.

La belladone, l'atropine, le bismuth et le kaolin sont alors indiqués.

Eventuellement, on aura recours aux lavages d'estomac bicarbonatés ou à la protéinothérapie.

- Sténose de la bouche-périgastrite - invagination de la bouche de gastrectomie - évagination de la muqueuse gastrique dans la bouche de gastrectomie, ont également été signalées.

- - -

E - LES HÉMORRAGIES.

Les hémorragies qui se produisent dans les suites immédiates, en relation directe avec l'acte opératoire, se produisent alors que l'opéré est encore en milieu chirurgical. Elles sont donc, le plus souvent, traitées à temps et efficacement.

Beaucoup plus graves sont les hémorragies qui apparaissent plus ou moins tardivement après l'opération, car leur cause et leur diagnostic sont souvent difficiles et la décision à prendre d'une réintervention pose des problèmes parfois délicats, sur lesquels nous reviendrons.

II

LE SYNDROME CARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISÉS

A côté des troubles gastriques et de l'asthénie, depuis longtemps connus, on a isolé plus récemment un syndrome général carentiel survenant tardivement chez les gastrectomisés, et qui fut décrit par LAMBLING et CONTE en 1949.

Ce syndrome est caractérisé par un état accusé de dénutrition complexe, dont la diarrhée et les oedèmes, sur le plan clinique, et l'hypoprotidémie et l'hypo-sérinémie, sur le plan biologique, constituent les principaux éléments.

Cliniquement, ce syndrome est caractérisé par l'association d'oedèmes, de diarrhée, insensibles à la déchloruration du régime, et s'accompagne d'une oligurie sans altération rénale. La diarrhée est variable selon les cas dans son aspect, mais s'accompagne fréquemment de signes coprologiques, tels que l'insuffisance de digestion des différentes catégories d'aliments et, plus spécialement, de stéatorrhée.

Sur le plan biologique, les manifestations essentielles sont constituées par l'hypoprotidémie et l'hypo-sérinémie, toutes deux constantes et considérables.

L'hypolipidémie est habituelle, l'hypoglycémie fréquente.

Les explorations des métabolismes glucidiques et lipidiques ne donnent que des résultats variables et ininterprétables.

L'anémie est fréquente, normochrome, avec moelle légèrement hypoplasique, très voisine de l'anémie protéinique expérimentale décrite par HARTMANN (1952).

L'évolution est sévère et la grande majorité de ces syndromes évolue vers la mort. La tuberculose pulmonaire concomitante est particulièrement fréquente.

A l'examen anatomo-pathologique, on trouve une stéatose hépatique pratiquement constante, accompagnée ou non de discrètes manifestations de sclérose, des lésions pancréatiques, plus rares, et une atrophie très accusée de la muqueuse gastrique.

La physiopathologie de ce syndrome est discutable.

La carence d'apport chez des sujets qui s'alimentent mal, la diarrhée, jouent sans doute un rôle favorisant. Les lésions de la muqueuse gastrique amènent probablement une diminution de la production du facteur intrinsèque, indispensable à l'absorption de la vitamine B 12, dont on connaît l'action dans le métabolisme des protides.

Expérimentalement, du reste, BALFOUR, HIGGINS et WOOD (1951), empêchent la mort par cachexie de rats surrénalectomisés par l'ingestion de suc gastrique humain neutralisé.

Mais le facteur principal semble le bouleversement du fonctionnement enzymatique digestif. En effet, la gastrectomie diminue fortement ou supprime la digestion chlorhydropeptique ; la mise hors circuit du duodénum supprime l'excitation normale qui aboutit à la libération de sécrétine et donc au déclenchement de la sécrétion pancréatique externe (chez l'animal, la gastrectomie diminue de 65 p. 100 la sécrétion pancréatique) - (ANNIS et HALLENBECK, RICHMANN, LESTER, HOLLANDER et DREILLING).

L'arrivée brutale du chyme dans le jéjunum accélère probablement le transit dans le grêle (CATTAN), encore que cette accélération soit inconstante (DESBONNETS et coll., 1950).

Par la suite, il est possible que des cercles vicieux se constituent ; en effet, la carence alimentaire provoque par elle-même des atrophies de la muqueuse gastrique, intestinale, des lésions pancréatiques (VEGHEIYE, 1950), des lésions endocriniennes, qui ne peuvent qu'aggraver les choses.

On a proposé, comme traitement de ce syndrome, des méthodes trop nombreuses pour que l'une d'elles s'impose, et il semble qu'on soit encore à la période de tâtonnement : vitamines, transfusions de sang, agents lipotropes, sécrétine ou pilocarpine, dans le but d'exciter la sécrétion pancréatique, opothé-

rapie gastrique, alimentation hyperprotidique de synthèse par petites doses réparties.

LAMBLING signale quelques résultats satisfaisants obtenus par ce régime.

Dans certains cas indiqués par la radiologie, on a essayé chirurgicalement de rétablir un transit digestif normal en réalisant la continuité entre moignon et duodénum.

Cependant, une étude récente de Ch. MATTEI apporte un résultat intéressant obtenu par l'hormone somatotrope, employée à raison de 40 U. par jour pendant cinq jours, puis 20 U. les cinq jours suivants.

Les oedèmes ont fondu dans de très fortes proportions, reprise de l'appétit, remontée très nette de la protidémie et de la sérinémie.

- - -

Sur le plan des recherches biologiques et histochimiques, le syndrome se caractérise surtout par les faits suivants :

- Le délai d'apparition du syndrome est très variable.

- Les oedèmes et la chute du sérum-albumine vont de pair, sans doute, selon MORETTI, à cause du défaut d'absorption dû à la rapidité du transit.

- On observe souvent des altérations tégumentaires et muqueuses qui s'apparentent, tantôt au purpura, tantôt à un exanthème non prurigineux, tantôt à un érythème avec ichtiose et dépilation.

LAMBLING attribue ces dermatoses à la carence en acides aminés soufrés et en certaines vitamines.

- - -

La physiopathologie du syndrome, selon LAMBLING et CONTE, relève :

1.- De facteurs mécaniques :

grossièreté des aliments arrivant directement dans le jéjunum, d'où diarrhée, d'où aussi nécessité de frac-

tionner les repas.

2.- Facteurs digestifs :

suppression de la digestion chlorhydro-peptique gastrique, normalement assurée par les sucs pancréatique et intestinal, qui, dans cette situation, ont une tâche beaucoup plus lourde dans la désagrégation des grosses molécules protidiques. Et cela d'autant plus qu'il semble bien exister, dans les syndromes carentiels post-gastrectomiques, une atteinte pancréatique externe, qui se traduit par une très forte diminution de l'activité des ferments pancréatiques et de l'amylase.

L'examen histologique se caractérise surtout par une sclérose péricanaliculaire pancréatique. La sclérose est à la fois interlobulaire et périacineuse.

Il faut, pour que la lecture des coupes histologiques soit valable, que l'autopsie soit pratiquée dans les trois heures qui suivent la mort, en raison de la rapidité de la lyse spontanée des grains de sécrétion.

3.- Facteurs d'absorption intestinale :

Moins importants que les précédents.

4.- Les facteurs enzymatiques post-intestinaux et sécrétions internes.

Les enzymes ne sont plus synthétisés dans l'organisme, par défaut du matériel aminé.

Le retentissement endocrinien semble incontestable.

III

LES HÉMORRAGIES TARDIVES

A côté des hémorragies survenant au cours des suites immédiates de la gastrectomie, et qui nécessitent évidemment des mesures médicales ou chirurgicales immédiates, il n'est pas rare d'observer des hémorragies tardives, qui posent des problèmes délicats, tantôt d'origine gastritique, tantôt d'origine ulcéreuse.

Ces accidents s'observent surtout à la suite de la "gastrectomie aux deux tiers", la gastrectomie totale étant d'ailleurs beaucoup plus rarement effectuée que celle-ci.

Il faut rechercher d'abord la cause de ces hémorragies. Elle peut être une technique défectueuse, ou un incident opératoire mineur, une anastomose mal orientée ou mal suspendue, l'utilisation d'une anse jéjunale trop longue, une stomie incontinente ou rétrécie, un fil de suture non résorbé, un ulcère laissé en place parce que sentant les difficultés opératoires on a dû se contenter d'une gastrectomie pour exclusion.

Les signes cliniques sont très variables :

- Tantôt l'alerte est donnée par une hématomèse, qui entraîne une décision urgente, cas le plus facile

- Tantôt par des méloenas successifs qui progressivement aboutissent à une déglobulisation marquée et à des signes d'hémorragie interne

- Tantôt, enfin, par une anémie accentuée du type hypochrome, que l'on confirme par l'examen de la recherche du sang dans les selles.

Mais, si l'identification est assez facile, la recherche de l'étiologie est plus difficile.

Il faut une exploration complète du tractus digestif, et penser tout d'abord à la possibilité d'une nouvelle localisation ulcéreuse.

Cette cause éliminée, il faut rechercher la gastro-jéjunite, la hernie muqueuse, le cancer du moignon. Mais, assez souvent, toutes ces recherches ne permettent aucune conclusion.

Il faut alors répéter les explorations, si possible en période hémorragique.

Et c'est finalement l'une des causes suivantes qui se révèlent :

-- La maladie ulcéreuse : ulcère peptique ou, moins souvent, autre localisation ulcéreuse,

- La gastro-jéjunite (50 % des cas d'hémorragie après gastrectomie selon MOUTIER),

-- La hernie muqueuse : invagination jéuno-gastrique, ou invagination de la muqueuse gastrique dans l'intestin grêle, ou, enfin, la hernie hiatale,

-- Le cancer du moignon.

IV

LE FOIE DU GASTRECTOMISE

Le foie joue certainement un rôle essentiel dans les perturbations du métabolisme que provoque la diminution de la capacité gastrique et de la surface sécrétoire entraînées par la gastrectomie.

Il intervient à la fois dans le métabolisme des lipides et dans la régulation des hydrates de carbone.

On peut donc raisonnablement estimer que le foie est pour une part importante responsable des séquelles de gastrectomie que nous avons décrites dans le chapitre précédent, et dont l'un des facteurs est constitué par la dénutrition protéique.

Cette dernière est particulièrement flagrante dans les cas qui s'accompagnent d'amaigrissement. Celui-ci est parfois massif, pouvant aller jusqu'à une perte de poids de 20 % par rapport au poids normal.

En pareil cas, la part du foie est manifeste. Pour en préciser le rôle, BERGOLA et LAUMONIER se sont adressés à la ponction-biopsie aspiratrice.

Ces auteurs, étudiant 18 opérés dans ces conditions, après ulcères gastriques ou duodénaux (aucun cas cancéreux parmi eux), n'en ont trouvé que quatre pouvant être déclarés normaux, tous les autres étaient amaigris, asthéniques ou hypoglycémiques.

Mais leur statistique est limitée à un petit nombre de cas, parce que cette technique n'étant pas sans risque n'a été employée que dans les cas précis où ils ont estimé devoir l'appliquer. Nous n'insisterons pas sur leur procédé de coloration, délicat du fait que le fragment hépatique est forcément très petit et l'appréciation parcellaire.

Le métabolisme des lipides est également perturbé chez la plupart des gastrectomisés : la flèche d'hypervitaminémie A, après épreuve de charge, est anormalement aplatie chez les opérés de l'estomac, et il existe un défaut d'assimilation des lipides, surtout chez les gastrectomisés totaux.

- - -

Les résultats globaux les plus fréquents obtenus par la méthode de la ponction-biopsie hépatique ont donné :

- Dans deux cas une stéatose diffuse importante, caractérisée par une vacuolisation en grosses gouttes d'un nombre assez important de cellules parenchymateuses, sans aucun phénomène inflammatoire et sans constatation de sclérose.

Cette stéatose ne correspond donc pas à une dégénérescence graisseuse, mais à une simple surcharge lipidique.

- Dans 16 cas, l'aspect du fragment hépatique prélevé n'a révélé que des modifications minimales et difficilement traduisibles.

- En résumé, dans 2 cas seulement pour 18 ponction-biopsies a été révélée une perturbation profonde due à la stéatose, et ces deux cas correspondaient à un syndrome carentiel oedémateux cliniquement constaté chez ces deux malades.

- - -

Malgré ces renseignements insuffisants, PERCLOLA et LAUMONIER estiment pouvoir retirer de ces travaux quelque explication du rôle du foie dans les séquelles habituelles de la gastrectomie :

1°) Le syndrome carentiel oedémateux est une complication très grave qui se termine généralement par la mort, due à une stéatose diffuse.

Il s'agit d'une surcharge graisseuse simple.

Le mécanisme de cette stéatose n'est pas encore bien établi, mais on peut penser qu'elle est due à la dénutrition.

La carence en protéines, en facteurs lipotropes et en vitamines, chez ces malades anorexiques, joue probablement le rôle essentiel. Il s'y associe sans doute aussi un défaut d'assimilation protéique et une carence en facteurs lipo-réducteurs, par atteinte pancréatique. Ainsi se constituerait une "stéatose nutritionnelle".

L'hypoprotidémie semble due principalement à la dénutrition, mais on peut aussi se demander, devant une chute aussi marquée du taux de l'albumine dans le sang (20,2 g. à 1,15 g.), si la surcharge lipidique des cellules ne vient pas entraver la synthèse des protéines dans le foie par l'encombrement cellulaire qu'elle représente, bien que le chondriome puisse être considéré comme normal.

2°) Le syndrome amaigrissement-asthénie a été démontré dans 5 cas sur 18 gastrectomisés. Dans ces 5 cas, le foie était histologiquement normal.

Il ne semble pas que l'on puisse invoquer un facteur hépatique à l'origine de ce syndrome.

3°) Le foie intervient de façon constante dans la régulation glycémique, grâce à ses réserves en glycogène. Cette notion aujourd'hui classique (POSKIN), implique que toute baisse glycémique provoque une transformation du glycogène hépatique en glucose.

On peut, dans ces conditions, se demander s'il n'existe pas, chez les gastrectomisés, une baisse de ces réserves glycogéniques, ce qui expliquerait les accidents de type hypoglycémique qu'on observe si souvent chez ces malades.

Mais il semble qu'il n'en soit pas ainsi, puisque la charge glycogénique appréciée par la coloration au carmin de BAST était normale chez 5 des 18 malades de PERGOLA et LAUMONIER qui présentaient des troubles hypoglycémiques. Dans 3 d'entre eux, la réserve en glycogène était même très riche.

On peut en conclure que l'hypoglycémie des gastrectomisés n'est pas due à un abaissement de la réserve glycogénique du foie. C'est d'ailleurs l'opinion émise à priori et avant ces recherches par des cliniciens tels que JUSTIN-BESANCON et LAMOTTE.

V

LES SEQUELLES ET LEURS CAUSES

Un certain nombre de facteurs semblent favoriser la production des complications et des séquelles de la gastrectomie.

Il faut, pour se faire une opinion sur l'avenir d'un opéré laisser s'écouler d'abord une période d'adaptation du tube digestif aux conditions nouvelles créées par les dispositions anatomiques produites par la gastrectomie, dont la principale est une diminution du volume de l'estomac et une diminution de la surface sécrétante de la muqueuse. La durée de cette période, sujette à des variations individuelles très larges, s'étend de 3 mois à plus d'un an. Il semble qu'elle soit plus courte depuis que l'on pousse les opérés à reprendre rapidement une activité physique progressivement dosée, et que l'on fait lever les opérés très précocement.

Les critères de guérison les plus sûrs sont :

- L'absence de troubles cliniques.
- Un état général satisfaisant, qui se traduit surtout par une capacité de travail stable.
- L'absence de tuberculose, d'anémie, de syndrome carentiel, de troubles digestifs, de perte de poids, d'affections intercurrentes.

Certains auteurs, comme Pierre BOUTRY dans sa thèse (Paris, 1953) ont dressé un tableau de cotation de ces divers facteurs qui permet de porter un pronostic approximatif sur l'avenir des gastrectomisés.

Il ressort de l'étude de cet auteur que 70 % des opérés ont eu des suites éloignées satisfaisantes, 18 % des résultats passables, 10 % des séquelles graves.

Cette statistique est, il faut le noter, la plus optimiste de celles qui ont été publiées. Mais elle a pour intérêt d'avoir essayé d'établir un certain nombre de facteurs favorables ou défavorables, qui sont d'un intérêt pratique certain.

- - -

Les causes principales des complications sérieuses sont :

a) La perte de la fonction mécanique de l'estomac ; qui entraîne la diminution du brassage de plusieurs heures qui permet l'imprégnation homogène des aliments par le suc gastrique, leur fractionnement et leur dégradation partielle.

L'intensité et la régulation de ces mouvements gastriques, la synchronisation des évacuations pyloriques, sont sous la dépendance du système sympathique et, surtout, du pneumogastrique.

Il est donc évident que des perturbations fonctionnelles peuvent résulter de l'irruption massive dans le jéjunum, d'aliments non dégradés et insuffisamment préparés.

b) Troubles sécrétoires :

La résection gastrique entraîne des modifications importantes de la sécrétion chlorhydro-peptique.

Histologiquement, la muqueuse gastrique présente deux parties bien distinctes :

1°) La zone fundique, qui est la surface acidophile. Elle occupe les deux tiers supérieurs de l'estomac, elle renferme des glandes et des tubes dont les cellules, très abondantes, sécrètent l'acide chlorhydrique, les cellules mucigènes, et celles qui sécrètent le lab-ferment et la pepsine.

2°) La zone pylorique, neutre, qui occupe le tiers inférieur, dont les glandes sécrètent la mucine, les pro-enzymes nécessaires à la production de la pepsine et du lab-ferment, enfin le facteur anti-anémique de CASTLE.

Or, la gastrectomie supprime une partie plus ou moins étendue de la zone acidophile, sans parvenir, pourtant, à moins qu'elle ne soit totale, à produire l'achlo-

rydrie, qui est le but recherché par l'opération, et cela d'autant plus que la cause essentielle de l'achlorhydrie est la déconnection de la zone fundique avec les zones réflexogènes : antre, pylore, partie mobile du duodénum.

- - -

L'achlorhydrie est observée chez la grande majorité des gastrectomisés, chez lesquels l'acidité libre maxima est tantôt nulle, tantôt nettement inférieure au chiffre normal, celui-ci étant 1,6.

SENEQUE et MAX notent cette achlorhydrie chez 95 % de leurs opérés. SANTY et MARION donnent 50 %, STERBOUL 80 %. Cette différence entre les divers auteurs est assez troublante, et l'on s'explique mal certaines persistances ou certains retours d'acidité, à conditions opératoires comparables.

La réaction de la sensibilité à l'histamine étudiée par Ch. AUGUSTE, conclut que, pour affirmer ou même invoquer l'achlorhydrie après résection gastrique, il faut s'assurer par des tubages utilisant des doses élevées d'histamine, de la réalité de cette achlorhydrie. Il faut pour cela réséquer les deux premiers centimètres du duodénum et pratiquer la gastrectomie classique de deux tiers de la muqueuse.

Sinon, la reprise plus ou moins précoce de l'acidité est la règle. Elle serait due à l'existence d'un reflux dans l'anse afférente qui, en irritant la zone réflexogène duodénale, conditionnerait le retour de l'acidité.

Or, les conséquences de l'achlorhydrie sont :

1°) La perte du pouvoir peptique, la sécrétion de la pepsine étant extrêmement réduite en l'absence d'acide chlorhydrique.

Il en résulte que les protides ne subissent plus le début de clivage en peptones et polypeptides solubles, ce qui se produit habituellement dans l'estomac.

La disparition du lab-ferment empêche la coagulation du lait, dont la caséine ne peut plus être

solubilisée par la pepsine comme les autres protides. C'est sans doute l'une des raisons de l'intolérance au lait, habituellement observée chez ces opérés.

2°) La perte du pouvoir antiseptique.

La flore intestinale, du fait de la réduction d'acidité du milieu intestinal, subit une exaltation avec prédominance du colibacille. Les germes peuvent envahir le moignon gastrique ou être rendus responsables de certaines infections post-gastrectomies, qui se traduisent par des cholécystites (signalées par SENEQUE et MARK), des appendicites ou des diarrhées de fermentation.

3°) Influence sur la sécrétion pancréatique.

4°) Troubles d'absorption de certains aliments minéraux tels que : fer, calcium, certaines vitamines (B 12, PP, D).

5°) Suppression d'un certain nombre d'hormones sécrétoires : sécrétine, cholécystokine, enterogastatine, incrétine.

6°) Troubles de la fonction hématopoïétique.

En résumé, les principaux désordres physiopathologiques causés par la gastrectomie sont liés à l'achlorhydrie.

VI

LA DIETETIQUE AVANT ET APRES LA GASTRECTOMIE

A - AVANT LA GASTRECTOMIE. -

Il faut bien reconnaître que, la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal étant encore obscure, nous ne pouvons prétendre à la précision dans l'établissement d'un régime alimentaire. Les variantes que présente la maladie ulcéreuse chez chaque sujet constituent une autre difficulté.

De plus, la fréquence de la tachyphagie, ou d'une mauvaise mastication ou d'une mauvaise dentition, rend, chez de nombreux malades, l'établissement d'un régime vraiment illusoire. A ce point que des auteurs comme GUTMANN renoncent à considérer comme un facteur important la diététique.

Cependant, il est un certain nombre de règles générales sur lesquelles on semble d'accord, et qui se présentent comme suit :

Les régimes abusifs :

Sont de plus en plus abandonnés mais il faut, pour mémoire, les résumer. Pendant longtemps, on avait à choisir entre :

- Les régimes hyperprotidiques :

Régime de GAROTSKY : 8 à 10 blancs d'oeufs par jour et 150 à 180 grammes de beurre.

Régime de LENHARTZ : ovo-lacté : 8 à 10 oeufs et 1 litre et demi de lait par jour.

- Les régimes hyperlipidiques :

qui cherchaient à inhiber la sécrétion d'acide gastrique :

Régime de SENATOR : un quart de litre de crème,

60 grammes de beurre, 20 grammes de gélatine par jour.

Régime de COLEMAN : huile d'olives 100 à 150 grammes, et 6 à 8 blancs d'oeufs par jour.

-- Les régimes alcalinisants :

Régime de RECHT : 50 grammes de sucre dans 200 grammes d'eau, une heure avant les repas.

Régime de SIPPY : 50 grammes de lait et 50 grammes de crème, douze fois par jour. Dans l'intervalle, 1 gramme de bicarbonate de soude.

Ces régimes, en réalité, ont obtenu souvent de véritables succès, du fait que, pour la première fois, ils imposaient une discipline alimentaire et obligeaient les malades à observer le repos, thérapeutique numéro un de l'ulcère.

La vérité est que, en dehors des crises, les ulcéreux peuvent manger à peu près ce qu'ils veulent, sans en être incommodés, alors qu'en crise, tous les aliments même les plus légers leur font mal.

En effet, l'ulcère s'accompagne d'une réaction gastrique réflexe faite d'excitation motrice et d'excitation sécrétoire. Le rôle du médecin est de s'efforcer que le malade n'accentue pas ces éléments de souffrance gastrique, par une mauvaise hygiène alimentaire.

Et sa conduite, d'après J.R. COSSET, doit être dirigée par trois ordres de considérations :

a) l'horaire des repas :

L'organisme vit d'habitudes qui, chez un malade aussi susceptible qu'un ulcéreux gastrique, ne doivent pas être contrariées. Les repas doivent être pris à heures fixes. Quand il s'agit d'un ouvrier, il faut éviter les alternances de travail de jour et de travail de nuit.

b) la façon de prendre les repas :

La mastication doit être soigneuse et prolongée. Eviter les dérangements répétés pendant le repas ou pendant l'heure qui suit le repas. Examiner attentivement la denture, et exiger la restauration des possibilités masticatrices.

Rééduquer les sujets ainsi traités, qui ont depuis des années perdu l'habitude d'une bonne mastication; beaucoup de sujets ne savent pas manger, parce qu'on ne leur a jamais appris.

c) la qualité de l'alimentation : qui varie selon le stade d'évolution :

1 - Chez l'ulcéreux en crise :

Le régime doit viser à mettre au repos aussi complet que possible l'estomac, tout en conservant un degré calorique et une réaction protidique convenables.

En pratique, on prescrira :

Pendant une semaine (la semaine pendant laquelle on maintiendra le malade au lit s'il est nécessaire), un régime lacté intégral (deux litres par 24 heures). Le lait, en effet, tamponne son volume d'HCl décinormal. C'est donc un antiacide puissant.

Prendre ce lait toutes les deux heures, entre 7 heures et 21 heures, par tasse, soit sous forme de lait tiède sucré, avec ou sans adjonction de crème, soit sous forme de bouillies claires, préparées avec des farines pour enfant, non aromatisées au cacao ou au café.

On pourra, pour sucrer, se servir de dextrose (Dextrosol).

Après les huit jours de ce régime, le malade ne prendra plus qu'un litre et demi de lait par jour.

Il pourra prendre, en plus : des oeufs pochés ou à la coque, de la crème fraîche, des petits suisses, du beurre frais.

Des crèmes, des bouillies au lait, pâtes, riz, tapioca au lait, des biscottes trempées, biscuits à la cuiller.

De la purée de pommes de terre au lait, du bouillon de légumes, de la compote de pommes, poires, prunes.

Le malade fera alors cinq repas, puis quatre.

Ce régime sera continué un temps variable, selon la rapidité de sédation de la crise.

En principe, il sera progressivement raccordé au régime suivant, celui de l'ulcéreux en dehors de la crise.

Certains malades sont intolérants au régime lacté, soit par goût personnel, soit du fait d'une sensibilité hépato-vésiculaire ou intestinale. Dans ces cas, on le réduira au maximum toléré, que l'on s'efforcera de dissimuler dans des préparations culinaires (purées, crèmes, etc...).

Le complément calorique sera apporté par des pâtes, du riz, des pommes de terre, du sucre et la ration protidique ajustée à l'aide de lait en poudre écrémé ou de blancs d'œufs.

2 - En dehors de la crise :

Il faut éviter dans l'alimentation tout ce qui peut être excitomoteur ou excitosecrétoire, donc :

- Eviter les aliments excitant l'appétit : boissons apéritives ou soi-disant telles, bouillon de viande, hors d'œuvre.

- Les aliments lourds ou indigestes ou très gras qui sollicitent l'hypersécrétion gastrique du fait du retard apporté en leur présence à l'ouverture du pyllore.

- Les aliments acides, excitants, épicés ou fermentés.

- Les boissons alcoolisées, sauf un peu de vin rouge coupé d'eau pendant les repas, le thé ou le café fort. (L'effet excito-secrétoire de l'alcool et de la caféine est utilisé pour le tubage gastrique comme l'histamine).

L'alimentation, si cela est possible, comprendra toujours une certaine quantité de laitages ($1/2 - 3/4$ de litre au moins) et la ration protidique sera élevée.

Dans certains cas, ainsi que le souligne DEMOLE, il y aura intérêt à ce qu'aux trois repas principaux, le malade adjoigne un goûter, vers 16-17 heures (laitage, biscuits, fruits non acides).

Enfin, le tabac est autorisé, à raison de 2-3 cigarettes, fumées immédiatement après les repas. Le tabac à jeun sera interdit strictement.

B -- LE REGIME APRES LA GASTRECTOMIE. -

La pratique courante des gastrectomies a ouvert un véritable nouveau chapitre à la diététique. Il est évident qu'un sujet qui se présente privé de la presque totalité d'un viscère aussi important que l'estomac ne peut prétendre à se réadapter très rapidement à un régime normal. Si bien que la diététique est un chapitre primordial de la thérapeutique des gastrectomisés.

Les conséquences physiologiques d'une gastrectomie sont :

- d'ordre mécanique :

absence du brassage permanent qui, chez le sujet normal, a pour but le mélange et le broyage des aliments.

- d'ordre chimique :

perte de la plus grande partie du suc gastrique qui, par son acide chlorhydrique, jouait un rôle antiseptique très important ; perte d'une grande partie de la pepsine qui amorçait la digestion des protides.

La suppression de l'estomac a donc pour résultat d'amener un passage en trombe des particules alimentaires non malaxées dans l'anso afférente.

Enfin, sont plus ou moins perturbées les conditions de la glycorégulation, d'où résulte une hyperglycémie post-alimentaire, suivie d'une hypoglycémie secondaire importante.

80 % des opérés de gastrectomie présentent, selon FAUVERT, un déséquilibre nutritionnel important qui, heureusement assez rarement, peut aller jusqu'à des phénomènes de carence.

Il y a donc lieu d'instituer un régime de vie et un régime alimentaire adéquats :

- Sommeil régulier, aidé si besoin de sédatifs nervins ou de belladone.

- Institution de repas fragmentés : 5 à 6 par jour, à heures régulières, suivis si besoin d'une 1/2 heure de position allongée.

Chaque repas ne doit comporter qu'une quantité modérée d'aliments, bien et longuement mastiqués.

Une denture en bon état permet de réduire à un chiffre beaucoup plus bas le pourcentage des gastrites et des stomites après gastrectomies.

Une attention toute particulière doit être donnée à la qualité des aliments. Ceux-ci doivent être pauvres en hydrates de carbone, de façon à éviter une hyperglycémie post-prandiale trop brutale, génératrice elle-même d'hypoglycémie réactionnelle importante. Le pain, les biscottes, les pâtes, le riz, les féculents, le sucre, seront donc rationnés chez le gastrectomisé.

Par contre, l'alimentation doit être riche en graisses, car celles-ci diminuent le péristaltisme du moignon gastrique et de l'intestin, et retardent le temps de vidange du moignon. Les graisses seront administrées sous forme de beurre frais, mais on tâchera d'écarter de l'alimentation les fritures et graisses cuites.

Les protides seront largement prescrits, pour pallier l'hypoprotidémie et restaurer un équilibre nutritionnel de ce point de vue perturbé. Les grillades, les rôtis seront plus particulièrement indiqués. De même, les poissons cuits au court-bouillon pourront être prescrits.

D'une façon générale, les légumes verts, les fruits peuvent être largement utilisés. On conseillera des aliments de digestion facile, pris sous une forme aisément assimilable, en éloignant tout ce qui, dans l'alimentation pourrait surcharger une cellule hépatique souvent fonctionnellement atteinte quoiqu'à minima (ragoûts, sauces, choux, etc...) ou pouvant entraîner des troubles colitiques (féculents) auxquels ces malades sont particulièrement sujets.

La question du lait est délicate à résoudre. Si cet aliment est un excellent reconstituant, il est souvent mal toléré, par les gastrectomisés. Mais la tolérance devient meilleure, si on le prescrit par petites prises espacées, de 50 à 75 cm³ à la fois, ou encore sous forme de yoghourt.

Le café n'est guère indiqué en raison de son action sur le système neuro-végétatif, et aussi de l'insulino-sécrétion qu'il entraîne.

L'alcool sera défendu ; le vin autorisé en quantités modérées, et de préférence coupé d'eau.

- - -

Les termes essentiels de la diététique chez les gastrectomisés sont donc : hygiène de vie stricte, petits repas fragmentés au nombre de 5 à 6 par jour, pauvres en hydrates de carbone, riches en graisses, contenant des protides en bonnes quantités.

Ceci n'est bien entendu qu'un schéma qui doit être toutefois appliqué strictement dans les premiers mois qui suivent l'intervention. Ultérieurement, on pourra se montrer un peu plus large et ramener le nombre des repas à 3 ou 4 par jour, ainsi qu'élargir la gamme des aliments prescrits.

Ces prescriptions élémentaires peuvent sembler banales. Elles sont pourtant susceptibles de réduire dans des proportions considérables les complications ou les séquelles de la gastrectomie.

- - -

C O N C L U S I O N S

Les complications immédiates de la gastrectomie sont devenues nettement moins fréquentes, et moins graves, depuis que sont plus efficaces et plus rationnelles les méthodes d'anesthésie, de lutte contre le choc et l'infection, dont dispose aujourd'hui la chirurgie.

Il n'en est pas de même pour les complications tardives et les séquelles définitives, que l'on observe encore dans une forte proportion.

La conséquence inévitable de la suppression des deux tiers ou de la quasi-totalité de l'estomac et de sa muqueuse, consiste en des troubles de la nutrition qui peuvent aller des troubles post-prandiaux banals jusqu'à l'hypoglycémie, l'anémie, la dénutrition et la cachexie.

Les facteurs de carence sont généralement multiples : hypoprotidémie et hyposérinémie, ce qui rend le traitement difficile et dont l'évolution est généralement rapide et sévère malgré les divers régimes et traitements proposés.

On fonde cependant actuellement des espoirs que semble justifier l'expérience sur l'hormone somatotrope.

On peut aussi rencontrer des lésions inflammatoires ou mécaniques au niveau de la bouche de gastrectomie, qui nécessitent, en général, une nouvelle intervention.

Les hémorragies tardives ont pour origine, tantôt l'ulcus peptique, qui nécessite la réintervention, tantôt des gastro-jéjunites dont on ne connaît pas très bien le mécanisme, tantôt la hernie muqueuse ou le cancer du moignon.

Le traitement consiste en un régime, qui sera variable pour chaque sujet, mais qui comporte, généralement, le fractionnement des repas, qui sont suivis d'une demi-heure de repos allongé, la belladone, les vitamines B et C, l'hormone somatotrope.

Les soins bucco-dentaires et la rééducation de la mastication et de l'hygiène alimentaire sont les compléments indispensables du traitement.

Vu : Le Président de Thèse
de GENNES

Vu : Le Doyen de la Faculté
Léon BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

D'ALLAINES et BEAUBILS
Résultats fonctionnels de la gastrectomie totale.
Sté Gastro-entérol. 11 oct. 1943.

ANNE-DIAS (H.)
L'agastrie. Aspects pathogéniques et cliniques.
Presse Méd. 16 Mars 1938.

BENARD H. et BOUTTIER
Le fonctionnement gastrique après opération de Reichel.
Paris Méd, 31 Mars 1928.

BOLLER R.
Suites de gastrectomie.
Acta gastro-entérológica Belgica - Avril 1951.

BOUTRY P.
Les suites éloignées de la gastrectomie pour ulcère.
Thèse Paris 1953 - R. Foulon éditeur.

BLONDIN S.
Ulcères peptiques après gastrectomie.
Mém. Académie de Chir. 5 Décembre 1945.

BERTRAND J.
Diététique des gastrectomisés.
Le Concours Méd. 4 Juillet 1953.

CASAURANG M.
Résultats éloignés de la gastrectomie pour ulcère
du duodénum.
Thèse Paris 1943.

CATTAN R.

Les complications majeures de la gastrectomie.
La Presse Méd. 17 Septembre 1955.

DAUMERIE L. et de KEERIE

Suites précoces et tardives de la gastrectomie.
Acta gaster. enterol. Belgica - Octobre 1946.

DEBRAY Ch.

Syndrome d'hyperinsulinie et interventions gastriques.
Réunion du diabète - Vals - 6 Septembre 1947.

DEBRAY Ch., PERGOLA et LAUMONNIER

Le foie des gastrectomisés.
Le Concours Médical - 2 Janvier 1954.

GIRARD

Troubles après gastrectomies.
Journ. de Médecine de Lyon - 3 Janvier 1949.

GOSSET J.R.

Suites médicales et chirurg. des gastrectomies.
Concours Méd. n° 44 - Nov. 1950.

HARTMANN, GUENIN et FAUVERT

Etude clinique et biologique de 100 cas de
gastrectomies totales pour lésions bénignes.
Arch. Mal. App. Dig. 1952 - n° 41.

HARVIER P.

Troubles de la glyco-régulation après gastrectomie.
Paris Méd. 23 Octobre 1948.

HUGUET R.

La tuberculose des gastrectomisés.
Thèse Paris 1943.

LAMBLING et CONTE

Le syndrome multi-carentiel tardif des gastrectomisés.
1er Congrès Intern. de Médecine Intern. 1950.

LAMBLING A.

Sécrétion gastrique des gastrectomisés.
Sté de Gastro-Entérol. 14 Décembre 1942.

LEBON J. et CLAUDE R.

Les hémorragies des suites éloignées de la gastrectomie.

La Presse Méd. 7 mars 1956.

LEGER L.

Le dumping-syndrom après gastrectomie.
Presse Méd. n° 2 - 11 Janvier 1947.

MATTEI, SIMONIN, BARBE

Syndrome carentiel des gastrectomies et hormone somatotrope.

La Presse Méd. 28 Janvier 1956.

MORETTI G. et GEYER A.

Le syndrome carentiel complexe post-gastrectomie.
La Presse Méd. 8 Février 1956.

PARAF A.

Pathogénie de l'hypoglycémie après gastrectomie.
Sem. des Hôpitaux - 18 Mars 1952.

PERGOLA F. et LAUMONNIER R.

Le foie des gastrectomisés.
Le concours médical - 2 Janvier 1954.

PEYCELON R. et BLANCHET H.

Réflexions sur une statistique de gastrectomies pour ulcères.

Journ. de Méd. de Lyon - 20 Octobre 1950.

ROUX G.

Avenir des gastrectomisés.
Annales des Mal. de l'Appareil Digestif. - Octobre 1949.

SANTY

Sécrétion gastrique après gastrectomie subtotale.
Lyon Chirurg. n° 1 - 1948.

SANTY et MAILLET-GUY

Résultats éloignés des gastrectomies pour ulcère.
Lyon Médic. 30 Octobre 1938.

SAPIR M. et LEVY MAX

L'occlusion intestinale post-opératoire.
Le Médecin Français - 1948 - p. 308.

VERNE J.M.

La rançon de la gastrectomie.
Revue du Praticien - 1er Octobre 1951.

WOIMANT

Séquelles de gastrectomies.
L'Hôpital - Décembre 1950.

S O M M A I R E

	<u>Pages</u>
AVANT-PROPOS	1
I - Aperçu général sur les séquelles de gastrectomie	2
A - Les symptômes post-prandiaux	3
B - La dénutrition et les troubles du métabolisme	7
C - Asthénie post-gastrectomique	9
D - Autres séquelles	9
E - Les hémorragies	10
II - Le syndrome carentiel tardif	11
III - Les hémorragies tardives	15
IV - Le foie des gastrectomisés	17
V - Les séquelles et leurs causes	20
VI - La diététique avant et après la gastrectomie	24
CONCLUSIONS	31
BIBLIOGRAPHIE	33
